

КОРОТКИ ПОВІДОМЛЕННЯ

© Колектив авторів, 2006
УДК 616.988.25:636.2

**В.С. Копча, Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишневська,
Є.Ю. Голик, П.В. Комар, Н.О. Сапищук**

КОРОВИЙ ЕНЦЕФАЛІТ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
Тернопільська міська комунальна лікарня швидкої допомоги

За 5 місяців 2006 р. рівень захворюваності на кір в Україні зріс, порівняно з аналогічним періодом минулого року, в 593 рази [1] і становив 62,07 випадку на 100 тис. населення. Зокрема, у Тернопільській області за перші 5 місяців 2006 р. було офіційно зареєстровано майже 1 000 захворювань на кір (85,9 на 100 тис. населення), у той час як за цей же період минулого року не було жодного, а за цілий 2005 р. – лише 3 випадки. Більшу частину хворих склали дорослі люди, передусім студенти.

Різка підвищення рівня зазначеної захворюваності значною мірою пов'язуємо не тільки з природною періодичністю кору, а й з тим, що з 17.05.2005 р. вступив у дію наказ МОЗ України № 188 «Про затвердження інструкції щодо організації епідеміологічного нагляду за кором», згідно з яким усі спорадичні випадки кору вимагають обов'язкового лабораторного підтвердження (виявлення щонайменше чотириразового наростання титру антитіл у парних сироватках). Значна частина практикуючих лікарів сприйняла наказ як заборону діагностувати кір, підміняючи цей діагноз донедавна некерованою «краснухою», неіснуючою «коровою краснухою», а частіше виставляючи «ГРВІ», «аденовірусна інфекція», «пневмонія», або й взагалі неінфекційну групу алергічних дерматитів тощо. Відтак донедавна офіційний рівень захворюваності на кір був штучно різко занижений.

З іншого боку, велика кількість захворілих, передусім серед старших вікових груп, пояснюється значним зниженням імунітету через 10-15 років (за деякими даними – вже через 2-4 роки) після імунізації. Тож у нинішній епідемії кору в Україні уможливорюються випадки серйозних, хоча й нечастих ускладнень цієї хвороби.

Відомо, що ураження нервової системи при кору (специфічний коровий енцефаліт і вторинний бактерійний менінгіт), за статистикою, розвиваються досить рідко (1:1 000), однак спеціальні методи дослідження дозволяють дійти висновку, що корове запалення мозку трапляється набагато частіше, ніж діагностується, тим більше, що спинномозкова рідина часто залишається

нормальною. Ознаки енцефаліту частіше з'являються через тиждень після появи висипу, хоча можуть розвинутися й пізніше (через 2-3 тиж.). Знову підвищується температура тіла, помітні прояви загальної інтоксикації, сонливість, загальмованість, іноді втрата свідомості. На фоні грубих загальномоозкових симптомів інсультоподібно розвиваються вогнищеві симптоми за рахунок ураження пірамідної, екстрапірамідної системи, мозочку, а також черепних нервів: паралічі кінцівок, гіперкінези, атаксія, ністагм, втрата зору (амавроз), ураження мімічних м'язів. У спинномозковій рідині виявляють короточасне підвищення тиску і лімфоцитарний плеоцитоз.

Причинами розвитку корового енцефаліту вважають безпосередній вплив вірусу на тканину мозку [2], а також вироблення антитіл проти клітин хворого, що мають на своїй поверхні вірусні антигени (зокрема, змінений мієлін), тобто алергічний енцефаломієліт набуває характер автоімунності, спричиненої Т-клітинами [3].

При коровому енцефаліті відзначається висока летальність (до 25 %), після перенесеного захворювання нерідкі залишкові явища у вигляді рухових розладів, судомних нападів, зниження інтелекту, гіпоталамічного синдрому [4].

У перші 5 місяців цього року в Тернопільській області було зареєстровано 7 випадків корового енцефаліту, 3 з яких розвинулися у дітей до 16 років, 2 – у 16-річних підлітків, а решта 2 – у дорослих віком 22 і 28 років. На щастя, усі випадки мали сприятливий вислід. Наводимо одне з наших спостережень.

Хворий Б.В., 20 р., мешканець Івано-Франківської області, студент, медична карта стаціонарного хворого № 2-351-381, госпіталізований в інфекційне відділення Тернопільської міської комунальної лікарні швидкої допомоги 9.04.2006 р. зі скаргами на підвищення температури тіла до 38,8 °С, загальне нездужання, біль голови, нежить, кашель, висипання на шкірі обличчя, верхньої частини тулуба і рук.

Захворів гостро 4.04, коли з'явилися ознаки інтоксикації та катару верхніх дихальних шляхів. Невдовзі поси-

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

лився нежить, інтенсивнішою стала гіперемія кон'юнктив, особливо турбував грубий «гавкаючий» кашель. 9.04, після того, як температура тіла дещо знизилась, на обличчі та шиї з'явилися численні невеликі папули (близько 2 мм), оточені неправильної форми плямами (діаметр кожної плями більше 10 мм). Елементи висипу поширювалися донизу, зливались, утворюючи складні фігури з фестончастими краями. Знову наросла гарячка до фебрильних цифр, різко посилювалася біль голови. Місцями на шкірі грудей і спини були помітні петехії. На підставі епідеміологічних (хворий вчиться в університеті та проживає у студентському гуртожитку – осередку кору) і типових клінічних даних (інтоксикаційний синдром; триада Стімсона – кон'юнктивіт, нежить, кашель; етапність плямисто-папульозного висипання) діагностовано кір з вираженим інтоксикаційним синдромом, а хворий був госпіталізований. Однак лікар приймального відділення, яка і далі «вела» цього пацієнта, не звернула особливої уваги на багаторазове блювання у хлопця, яке тривало 3 дні поспіль. Хворому була призначена звичайна дезінтоксикаційна, патогенетична та симптоматична терапія (внутрішньовенне уведення 200 мл реосорбілаксу, 400 мл 5 % розчину глюкози, 400 мл 0,9 % хлориду натрію, циклоферон 12,5 % 2 мл внутрішньом'язово за схемою, вітаміни, церукал у таблетках по 10 мг 3 рази на добу). Видимого ефекту таке лікування не дало і зранку 11.04 хворий раптово знепритомнів, з'явилися спочатку тимчасові, а невдовзі – постійні генералізовані клоніко-тонічні судоми. Артеріальний тиск впав до 60 і 0 мм рт. ст. Була виявлена ригідність м'язів потилиці до 3 см. На основі цих ознак було діагностовано коровий енцефаліт, церебральну кому II-III ступеня, а пацієнта переведено у відділення анестезіології та інтенсивної терапії для забезпечення реанімаційних заходів.

Ургентно консультований невропатологами, які встановили такий діагноз: «Кір, типова форма, тяжкий ступінь. Енцефаломієліт, набряк мозку, декортикаційна ригідність. Церебральна кома II-III ступеня». Було призначено метипред 1,0 г/добу внутрішньовенно на 200 мл фізрозчину натрію хлориду, лаферон 3 млн ОД 2 рази на добу внутрішньом'язово, нормальний людський імуноглобулін по 50 мл/добу, цефтриаксон у добовій дозі 2 г, седативні препарати (сибазон, оксибутират натрію), дезінтоксикаційну (добовий об'єм 1200 мл) і дегідратаційну терапію (маннітол, лазикс). У зв'язку з наростаючими проявами гострої дихальної недостатності центрального генезу хворий був переведений на штучну вентиляцію легень.

12.04 повторний консилиум невропатологів, інфекціоністів, анестезіологів-реаніматологів: фотореакція зіниць пригнічена, стан за шкалою Глазго 4-5 балів, ригідність м'язів потилиці 2-3 см, симптом Керніга 45° з обох боків, рефлекси рук і ніг пригнічені, на больові подразники не реагує. Під час санації бронхів розвиваються судомні зведення рук і ніг. Пацієнт перебував у стані гібернації. ЧСС 123 за 1 хв. Час-

тота пульсу 72 за 1 хв, дефіцит пульсу – 60. Артеріальний тиск коливався від 60 і 30 мм рт. ст. до 120 і 70 мм рт. ст. Сатурація 98-99 %. У задньо-базальних відділах легень на фоні апаратного дихання чути дрібнопухирчасті вологі хрипи. Діагноз: «Коровий енцефаліт. Церебральна кома II ступеня». До лікування додано свіжозаморожену плазму, 200 мл 4 % розчину натрію гідрокарбонату, 400 мл 15 % розчину манніту.

Незважаючи на масивну седацію (12-16 мл сибазону на добу), хворий постійно перебував у стані психомоторного збудження.

13.04. непритомний, однак відзначена деяка позитивна динаміка: корова висипка зблідла, змінившись лущенням, менінгеальних знаків немає, домінували згинальні судоми. Діурез становив 1100-2000 мл (через катетер), манніт було відмінено. У пацієнта встановилося самостійне дихання, у зв'язку з чим був відключений від апарату штучного дихання.

14.04. дихання спонтанне. Частота пульсу 56 за 1 хв, артеріальний тиск 120 і 80 мм рт. ст. ЕКГ – ритм синусовий, неправильний. Вольтаж зубців знижений. Ішемія передньо-перегородкової ділянки, лівого шлуночка, переваження правих відділів серця. Рентгенографія органів грудної порожнини – базально посилений фіброзно деформований легеневиї малюнок. Корені легень фіброзні. Нижня частка правої легені рівномірно затемнена. Синуси вільні. Серце – положення і конфігурація не змінені.

Почав виконувати прості інструкції, давати адекватні ствердні або заперечні відповіді. До лікування додано: офлоксацин 100 мл внутрішньовенно двічі на добу, флуконазол 100 мл внутрішньовенно 1 раз на добу. Дозу метипреду було зменшено до 500 мг/добу. Консультований кардіологом: «не виключений вірусний міокардит, нейрогенна кардіоміопатія?».

15.04 хворий притомний, адекватні осмислені відповіді, однак активне ковтання неможливе. Метипред відмінено. У зв'язку з ознаками правобічної нижньочасткової застійної пневмонії продовжувалося лікування цефтриаксоном та офлоксацином, додано сульфоксамфоксін, атропін.

16.04 стан пацієнта оцінений як середньотяжкий, фізикальні ознаки двобічної нижньочасткової нозокоміальної пневмонії.

17.04 зберігалася різка кволість, пацієнт притомний, здатний їсти і пити. Сечовипускання, дефекація самостійні, контрольовані. Для продовження лікування хворий був переведений в інфекційне відділення.

Загальний аналіз крові: ер. 4,25-4,12 Т/л, Hb 139-146 г/л, кольоровий показник 1,0, лейкоц. 7,5 (9.04) – 20,8 (14.04) – 3,5 Г/л (17.04), еоз. 0 %, п. 34 (9.04) – 18 % (17.04), с. 47 (9.04) – 54 % (17.04), л. 14 (9.04) – 28 % (17.04), м. 4 (9.04) – 0 % (17.04). ШОЕ 5 мм/год. Загальний аналіз сечі (9.04): ер. 40-45 свіжі, лейкоц. 1-2 в полі зору, білок 0,091 г/л

КОРОТКИ ПОВІДОМЛЕННЯ

(9,04), 17.04 – без суттєвих змін.

Біохімічний аналіз крові без суттєвих змін: білірубін 17,18 мкмоль/л, активність АлАТ 0,47, АсАТ 0,66 ммоль/(л×год), тимолова проба 2,2 од. мутності, глюкоза 5,6 ммоль/л, загальний білок 67,74 г/л, α -амілаза крові 19,2 г/(л×год), α -амілаза сечі 34,0 г/(л×год).

Коагулограма: протромбінова активність 88,2 %, тромбо-тест IV ступеня, фібриноген 2,66 г/л.

Кінцевий діагноз: «Кір, тяжкий ступінь. Геморагічна форма. Коровий енцефаліт, період ранньої реконвалесценції. Двобічна нижньочасткова нозокоміальна пневмонія. Легенева недостатність I ступеня».

У зв'язку з категоричним наполяганням батьків для подальшого лікування пацієнт був скерований в інфекційне, а після 10-го дня від початку висипань – у неврологічне відділення ЦРЛ за місцем проживання.

У цілому хворий пробував у стаціонарах 18 днів і був виписаний з повним одужанням. Протягом 2 міс. диспансерного спостереження відхилень з боку нервової, серцево-судинної і дихальної систем не виявлено. Успішно здав екзаменаційну сесію в університеті.

Таким чином, наведений витяг демонструє особливо тяжкий перебіг кору в дорослої людини і можливість розвитку специфічного енцефаліту не тільки у період згасання висипки, але й у перші дні хвороби. Клінічні прояви ураження центральної нервової системи можуть бути дуже незначними, обмежуються іноді лише болем голови і непереконливими менінгеальними знаками, у тому числі «немотивованим» блюванням.

Насамкінець наведемо деякі факти.

- Із 1974 р. (старт програми розширеної імунізації, розробленої ВООЗ) у всьому світі захворюваність і летальність, пов'язана з кором, знизилася зі 100 млн випадків і 5,8 млн летальних вислідів у 1980 р. до 44 млн випадків і 1,1 млн летальних вислідів у 1995 р. Незважаючи на останні досягнення в охопленні населення імунізацією, кір залишається однією з провідних причин дитячої смертності у країнах, що розвиваються. На цю інфекцію припадає біля 10 % всіх летальних вислідів серед дітей віком до 5 років з недостатнім живленням [5].

- Кір може призводити до розвитку таких ускладнень, як енцефаліт, інфекції середнього вуха, ларинготрахеїт, пневмонія і гастроентерит. Після перенесеного корового енцефаліту може зберігатися мала мозкова дисфункція і спостерігатися затримка розумового розвитку. Вважають, що частота розвитку корового енцефаліту складає приблизно 1 на 1 000 зареєстрованих випадків кору (0,1 %) [6]. Однак, за нашими даними, у період епідемічного підвищення рівня захворюваності, енцефаліт ускладнює перебіг кору значно частіше – у більше як 0,7 % хворих. На ризик розвитку тяжких ускладнень приблизно однаковою мірою

наражаються не тільки діти, але й підлітки та дорослі люди.

- Досі триває обговорення частоти і значення небажаних реакцій, пов'язаних з вакцинацією проти кору, таких як асептичний менінгіт, синдром Гійєна-Барре і запальні захворювання товстої кишки [7].

- У дослідженні популяції, проведеному в Сенегалі, було виявлено, що у невакцинованих дітей, які перенесли інфекцію, показник летальності був нижчий порівняно з вакцинованими, однак захворілими на кір, особами [8].

- Специфічне лікування кору не розроблене. Активна імунізація живою коровою вакциною формує достатньо стійкий імунітет. У розвинених країнах коровий компонент входить до складу комбінованої вакцини MMR (вакцина проти кору, краснухи і паротиту), яку вводять дітям віком 15-18 міс. з подальшою одноразовою ревакцинацією в 6 років. У країнах, що розвиваються, з високим природним рівнем захворюваності дітей до 1 року вакцинація живою коровою вакциною може проводитися дітям віком 6-9 міс. з подальшою плановою ревакцинацією [6].

Практичні рекомендації

- Пасивна імунізація імуноглобуліном рекомендована для осіб, сприйнятливих до кору, й людей з високим ризиком розвитку тяжкої або фатальної інфекції (діти з порушеннями клітинної ланки імунітету чи злоякісними новоутвореннями). З метою екстреної профілактики не пізніше, ніж 6 днів з моменту контакту з хворим на кір, допускається введення імуноглобуліну людини (нормального або протикорового) [5].

- Препарати внутрішньовенного імуноглобуліну є дериватами значного пула донорів і містять IgG-антитіла проти широкого спектру нормальних людських білків, а також антиідіотипічні антитіла, які спрямовані проти Fab-зв'язаних регіонів цих автоантитіл [9, 10]. Враховуючи наявність автоімунного компоненту в патогенезі корового енцефаліту, таким хворим доцільно призначати зазначені препарати.

- За небезпеки виникнення внутрішньошпитального спалаху кору серед медпрацівників економічно вигідніше виявляти неімунізованих осіб та вакцинувати тільки їх, а не весь потенційно сприйнятливий до кору медичний персонал [7].

Література

- http://www.ng.ru/events/2006-03-05/10_infection.html
- Постовит В.А. Детские капельные инфекции у взрослых. – СПб: Теза, 1997. – 391 с.
- Кохан І. Імунологія. – Київ-Торонто: Кобза, 1994. – 444 с.
- Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби: У 3 т. – Київ: Здоров'я, 2003. – Т. 3. – 848 с.

5. CDC/MMWR. Recommendations and Reports. Measles eradication: Recommendations from a meeting cosponsored by the WHO, the PAHO, and CDC. – 1997. – V. 46. – P. RR-11.

6. World Health Organization. Expanded programme on immunization-accelerated measles strategies // Wkly Epidemiol. Rec. – 1994. – V. 69. – P. 229-234.

7. Mendelson G.M., Roth C.E., Wreghitt T.G. et al. Nosocomial transmission of measles to health care workers. Time for a national screening and immunization policy for NAS staff? // J. Hosp. Infect. – 2000. – V. 44. – P. 154-155.

8. Aaby P., Samb B., Andersen M., Simondon F. No long-term excess mortality after measles infection: a community study from Senegal // Am. J. Epidemiol. – 1996. – V. 143. – P. 1035-1041.

9. Dalakas M.C. Intravenous immune globulin therapy for neurologic diseases // Ann. Intern. Med. – 1997. – V. 126, N 9. – P. 721-730.

10. Васильєва Н.А. Імуноглобулін для внутрішньовенного введення: використання, механізм дії, ускладнення // Інфекційні хвороби. – 1999. – № 1. – С. 42-47.

© Лобода В.Ф., Кабакова А.Б., Кінаш М.І., Синицька В.О., 2006
УДК 616.34-008.13-053.2

В.Ф. Лобода, А.Б. Кабакова, М.І. Кінаш, В.О. Синицька

СКЛАДНОСТІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ДІАРЕЙНОГО СИНДРОМУ У ДІТЕЙ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
Тернопільська обласна дитяча клінічна лікарня

Діарейний синдром (ДС) у дітей, особливо раннього та молодшого віку, займає чільне місце у структурі патології. Перед педіатром, сімейним лікарем за наявності пацієнта з діареєю стоїть декілька запитань: 1) яке походження цього синдрому? 2) де обстежувати та лікувати цю дитину? 3) призначати антибактеріальну терапію чи ні?

Найчастіше ДС розвивається внаслідок невідповідності їжі ферментним системам дитини (якісна чи кількісна), інфекційних захворювань кишечника, спадкових ферментопатій (прояв синдрому мальабсорбції спадкового генезу). Для постановки попереднього діагнозу необхідно детально зібрати анамнез (спадковий, харчовий, розвитку захворювання у конкретної дитини), уважно оглянути, звернути увагу на якісний та кількісний характер випорожнень (табл. 1).

Первинне обстеження хворого бажано проводити в інфекційно-діагностичному відділенні та не поспішати з призначенням антибіотиків.

Ми звернули увагу, що останнім часом виникають помилки при діагностиці такого захворювання, як целиакія (глютенова ентеропатія, хвороба Гі-Гертера-Гейбнера) на різних етапах, що спонукає до багаторазового неефективного лікування пацієнта в різних лікувальних закладах. Призначена терапія не дає позитивних результатів, а призводить до виснаження дитини, поліпрагмазії, значних матеріальних затрат.

Целиакія – це хронічне генетично детерміноване захворювання, при якому спостерігається стійка непереносність глютену (білка клейковини злакових), розвиток атрофії оболонки тонкої кишки і клініки синдрому мальабсорбції [1-4]. За даними різних авторів, поширеність целиакії коливається в межах від 1:500 до 1:5 000 [3, 5, 6], що передусім пов'язано з методами діагностики цієї патології. Тобто, глютеніна ентеропатія є поширеною патологією, але до цього часу залишається складною для діагностики і лікування.

Наводимо випадки діагностики та лікування целиакії у дітей.

Випадок 1. Дівчинка С., 1 рік 11 міс., поступила в реанімаційний відділ клінічної лікарні 05.05.05 р. у важкому стані зі скаргами матері на відсутність апетиту, виражену загальну слабкість, втрату маси, набряки, зменшення діурезу.

Анамнез хвороби: дитина захворіла в першій декаді березня 2005 р., коли вперше з'явилися розлади випорожнень (рідкі, смердючі, неперетравлені), 3-4 рази на добу, які були родичами пов'язані з прорізуванням зубів. За медичною допомогою не зверталися. Дитина отримувала відвари трав, проте загальний стан погіршувався. Госпіталізована в інфекційно-діагностичне відділення обласної дитячої клінічної лікарні, де лікувалася з 31.03 до 08.04.05 р., клінічний діагноз: «Гастроентеральна ферментопатія. Ацетонемічний стан. Дисбактеріоз кишечника III ступеня. Дефіцитна анемія, легка форма».